

État de choc

D^r Xavier Monnet, P^r Christian Richard

Service de réanimation médicale, CHU de Bicêtre, 94270 Le Kremlin-Bicêtre

christian.richard@bct.ap-hop-paris.fr

Objectifs

- Diagnostiquer un état de choc.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

L'état de choc est un syndrome regroupant les manifestations d'une altération aiguë et durable de l'oxygénation tissulaire.

La physiopathologie de l'état de choc permet de distinguer les chocs dus à une diminution du transport artériel en oxygène vers les tissus (chocs hypovolémique, cardiogénique et anaphylactique), des chocs dus à une diminution de l'extraction de l'oxygène par les tissus (choc septique).

PHYSIOPATHOLOGIE

État de choc hypovolémique

✓ **Déclenchement** : au cours de l'état de choc hypovolémique, une diminution importante du volume sanguin efficace, par exemple à l'occasion d'une hémorragie importante, diminue le retour veineux et la précharge cardiaque. La baisse du débit cardiaque qui en résulte diminue l'apport en oxygène vers les tissus et entraîne une hypoxie tissulaire.

✓ **Conséquences hémodynamiques** : à la phase initiale de l'état de choc, l'organisme déploie plusieurs mécanismes de défense dont le but est de maintenir une oxygénation tissulaire optimale (tableau 1) :

– la stimulation sympathique intense, qui résulte de l'hypovolémie augmente le débit cardiaque par tachycardie et stimule l'inotropisme ; entraîne une vasoconstriction intense à l'origine d'une augmentation des résistances artérielles systémiques et d'une tendance à la restauration de la précharge. Néanmoins, cette vasoconstriction périphérique se fait sélectivement dans les territoires cutané, hépatique et splanchnique, alors que le débit est redistribué vers les organes vitaux que sont le foie, le cerveau et surtout le cœur ;

– l'augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène, dont témoigne l'élargissement de la différence artério-veineuse en oxygène.

Après cette phase de stimulation sympathique, lorsque l'état de choc se prolonge, le profil hémodynamique peut être modifié, l'ischémie des différents organes entraînant la libération dans la circulation de substances vasodilatatrices et inotropes négatives (monoxyde d'azote, métabolites de l'oxygène).

✓ **Causes** : les principales causes des états de choc hypovolémiques sont résumées dans le tableau 2.

Tableau 1 Caractéristiques hémodynamiques des états de choc

	CHOC HYPOVOLÉMIQUE	CHOC ANAPHYLACTIQUE	CHOC CARDIOGÉNIQUE	CHOC SEPTIQUE
Index cardiaque	↗	↗	↘	↗
Pressions de remplissage du ventricule gauche	↘	↘	↗	↘
Résistances artérielles systémiques	↗	↘	↗	↘
Extraction périphérique en oxygène	↗	↗	↗	↘

Tableau 2 Principales causes de l'état de choc hypovolémique

Hémorragie aiguë

- traumatisme
- hémorragie digestive

Déshydratation extracellulaire

- diarrhée, vomissements
- diurèse osmotique, insuffisance surrénale aiguë, diurétiques
- brûlures

Séquestration liquidienne avec 3^e secteur

- syndromes abdominaux aigus
- crush syndrome

État de choc anaphylactique

✓ **Déclenchement** : l'état de choc anaphylactique résulte d'une allergie de type immédiat (type I de la classification de Gell et Coombs). L'allergène introduit dans l'organisme lors d'un premier contact (« contact préparant ») entraîne la synthèse d'IgE spécifiques qui restent fixées sur les membranes des polynucléaires basophiles circulants et des mastocytes tissulaires. Si l'allergène est réintroduit dans l'organisme (« contact déclenchant »), les basophiles et les mastocytes sont activés et libèrent, par dégranulation, d'importantes quantités de médiateurs. L'histamine est le principal d'entre eux. En se fixant sur les récepteurs H1, elle est responsable des symptômes de l'allergie. Elle exerce notamment une action vasodilatatrice puissante. D'autres médiateurs sont libérés, tels les prostaglandines, les leucotriènes, le thromboxane A₂ et le *platelet activating factor* (PAF). Parfois, le choc anaphylactique n'implique pas d'IgE spécifiques. Il s'agit alors d'un choc « anaphylactoïde », dont le mécanisme physiopathologique est mal connu. Il peut s'agir d'allergie impliquant des IgG, comme dans l'allergie aux dextrans, ou d'histaminolibération pharmacologique non spécifique, comme avec la vancomycine. Ces chocs anaphylactoïdes ont une présentation clinique identique.

✓ **Conséquences hémodynamiques** : l'histamine et les autres médiateurs de l'inflammation libérés entraînent une vasoplégie massive et brutale et une extravasation du plasma vers le secteur interstitiel. Il en résulte une hypovolémie relative. Les mécanismes hémodynamiques de l'état de choc et les mécanismes compensateurs que l'organisme met en œuvre sont les mêmes que lors du choc hypovolémique (tableau 1) : stimulation adrénergique intense avec tachycardie et augmentation du débit cardiaque et augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène par les tissus.

✓ **Causes** : les principaux allergènes responsables de choc anaphylactique apparaissent dans le tableau 3.

État de choc cardiogénique

✓ **Déclenchement** : lors de l'état de choc cardiogénique, c'est l'altération de la fonction cardiaque qui entraîne une diminution du débit de perfusion des organes. La cause principale est l'infarctus massif du ventricule gauche à la phase aiguë. Dans cette

situation, l'infarctus peut entraîner un état de choc par plusieurs mécanismes : le plus souvent, il s'agit d'une diminution de la force contractile du myocarde liée à un infarctus étendu (classiquement plus de 40 % de la masse ventriculaire). Plus rarement, l'état de choc s'explique par la survenue d'une complication mécanique (insuffisance mitrale massive par rupture de pilier, rupture du septum interventriculaire, rupture de la paroi libre du ventricule gauche) ou par un trouble du rythme supraventriculaire ou ventriculaire. Le mécanisme des insuffisances cardiaques droites aiguës (infarctus du ventricule droit, embolie pulmonaire massive, tamponnade péricardique et pneumothorax bilatéral) est différent. Quelle qu'en soit la cause, une augmentation importante de la pression dans le ventricule droit (compression extrinsèque par une tamponnade ou un pneumothorax suffocant, stase sanguine due à un infarctus du ventricule droit ou à l'obstacle à l'éjection lors d'une embolie pulmonaire massive) est observée. La distension ventriculaire droite gênée par un péricarde inextensible repousse le septum interventriculaire vers la gauche et comprime le ventricule gauche. La précharge du ventricule gauche est ainsi considérablement réduite, ce qui entraîne une baisse du débit cardiaque.

✓ **Conséquences hémodynamiques** : les mécanismes compensateurs sont identiques à ceux mis en œuvre lors du choc hypovolémique : accélération de la fréquence cardiaque et recrutement des capacités inotropes du myocarde, vasoconstriction et redistribution du débit vers les organes vitaux, augmentation de l'extraction périphérique en oxygène. Par ailleurs, l'insuffisance cardiaque gauche aiguë entraîne une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche, une stase sanguine dans la circulation pulmonaire et un œdème pulmonaire aigu, dont la symptomatologie s'ajoute à celle de l'état de choc.

✓ **Causes** : les principales causes d'état de choc cardiogénique sont détaillées dans le tableau 4.

État de choc septique

✓ **Déclenchement** : l'état de choc septique fait suite à une infection sévère. Dans certains cas (germe très virulent, inoculum important, immunodépression, susceptibilité génétique), des constituants du micro-organisme en cause (fragments de micro-organismes,

Tableau 3 Principales causes de l'état de choc anaphylactique

Allergènes protéiques

- venins d'hyménoptères
- latex
- aliments
- pollens

Haptènes : médicaments+++

- anesthésiques
- antibiotiques
- produits de contraste iodés

Idiopathiques

Tableau 4 Principales causes de l'état de choc cardiogénique

Infarctus du myocarde

- taille importante de la nécrose
- troubles du rythme ventriculaire
- complication mécanique
 - insuffisance mitrale par ischémie ou rupture de pilier
 - rupture du septum interventriculaire
 - rupture de la paroi libre du ventricule gauche

Trouble du rythme grave

Décompensation aiguë d'une cardiopathie dilatée évoluée

Myocardite (infectieuse, médicamenteuse)

Valvulopathies

- insuffisance aortique aiguë (dissection aortique, endocardite)
- insuffisance mitrale aiguë (endocardite, rupture de cordage)
- accident des prothèses valvulaires
- décompensation aiguë d'une valvulopathie chronique

Contusion myocardique (traumatisme)

Insuffisance cardiaque droite aiguë

- embolie pulmonaire massive
- infarctus du ventricule droit
- tamponnade péricardique
- pneumothorax bilatéral

toxines bactériennes telle l'endotoxine de la paroi des bacilles à Gram négatif) entraînent une cascade immuno-inflammatoire massive. Cette cascade comporte 3 niveaux qui interagissent entre eux :

- au niveau plasmatique, le système contact et le système du complément sont activés. Il en résulte une activation importante de la coagulation et de l'endothélium ;
- au niveau vasculaire, la cascade inflammatoire se traduit par la sécrétion de médiateurs qui favorisent le recrutement des phagocytes, par la sécrétion de monoxyde d'azote qui induit une vasodilatation intense, et par des troubles de la perméabilité capillaire qui entraînent un œdème interstitiel ;
- au niveau cellulaire, l'activation des macrophages et des polynucléaires conduit à la libération de nombreux médiateurs dont l'interleukine 1 (IL₁) et le *tumor necrosis factor* (TNF), qui amplifient la réaction inflammatoire.

Au cœur de cette cascade inflammatoire, les troubles de la coagulation jouent un rôle important. Les médiateurs de l'inflammation (TNF, IL₆) activent l'endothélium et entraînent une activation de la voie extrinsèque de la coagulation. Parallèlement, l'activité anticoagulante naturelle est fortement déprimée : diminution de la fibrinolyse naturelle, diminution des taux de protéines C et S et de l'activité de la thrombomoduline. L'infection sévère s'accompagne donc d'un état d'hypercoagulabilité qui favorise les dépôts de fibrine et les microthromboses. L'ischémie tissulaire diffuse qui en résulte aggrave considérablement les dysfonctions d'organes et participe à la survenue de la défaillance multiviscérale.

Toute infection dans l'organisme conduit, dans un premier temps, à une réaction inflammatoire locale, limitée au tissu touché. C'est lorsque l'infection entraîne une réaction inflammatoire générale excessive ou incontrôlée qu'apparaissent le choc septique et la défaillance multiviscérale.

Ainsi, on définit la septicémie par la circulation de germes dans le système vasculaire. Le syndrome infectieux sévère ou sepsis sévère est un syndrome infectieux associé à une dysfonction d'organe. Le choc septique est un sepsis sévère associé à une hypotension artérielle qui résiste à l'expansion volémique et qui nécessite le recours aux vasopresseurs.

✓ **Conséquences hémodynamiques** : les substances libérées au cours de l'inflammation induisent une vasodilatation très importante et une hypovolémie relative. La stimulation adrénergique réactionnelle tend à augmenter le débit cardiaque par un effet chronotrope et inotrope positif. Néanmoins, l'altération de la fonction contractile du myocarde par les substances inflammatoires peut être précoce au cours du choc septique et une insuffisance cardiaque s'ajoute fréquemment à la vasoplégie. Enfin, l'extraction de l'oxygène par les tissus est diminuée, en raison des microthromboses diffuses et de l'œdème interstitiel dû aux troubles de la perméabilité capillaire.

Retentissement de l'état de choc sur les organes

Si l'état de choc se prolonge, il est à l'origine de la survenue d'un dysfonctionnement des différents organes.

- ✓ **Rein** : la diminution du débit de perfusion glomérulaire est constamment responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle. Si elle se prolonge, elle peut aboutir à une nécrose tubulaire aiguë.
- ✓ **Cœur** : deux conséquences doivent être distinguées. La fonction contractile peut être altérée par les facteurs de l'inflammation et le monoxyde d'azote qui sont libérés précocement au cours du choc septique, mais aussi plus tardivement lors de tout état de choc persistant. Par ailleurs, la baisse de la pression artérielle diastolique diminue la perfusion coronaire, ce qui peut entraîner une ischémie myocardique ou un infarctus en cas de cardiopathie ischémique préexistante.
- ✓ **Foie** : l'hypoxie hépatique entraîne une diminution constante des capacités métaboliques du foie. La nécrose hépatique entraîne une cytolysse et (ou) une cholestase, réalisant le tableau du « foie de choc ».
- ✓ **Poumons** : les facteurs de l'inflammation créent des lésions parenchymateuses pulmonaires qui peuvent conduire au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).
- ✓ **Tube digestif** : le territoire vasculaire digestif est un des premiers à être touché lors de l'apparition de l'état de choc. Il s'ensuit une ischémie grêle et colique. Celle-ci est à l'origine d'une migration des bactéries depuis la lumière du tube digestif vers le sang (translocation bactérienne). Rarement, l'ischémie digestive aboutit à une nécrose du grêle ou du colon, surtout en cas d'athéromatose digestive.
- ✓ **Cerveau** : l'hypoxie cérébrale est responsable des troubles neurologiques. Une hypotension artérielle prolongée peut entraîner un accident vasculaire cérébral ischémique, tout particulièrement en cas d'athéromatose des artères à destinée céphalique.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif d'état de choc

Le diagnostic d'état de choc est clinique, les examens complémentaires ne servant qu'à évaluer le retentissement du choc sur les différents organes et à en préciser la cause.

- ✓ **L'hypotension artérielle** est fréquente. Elle se définit par une pression artérielle systolique < 80 mmHg. Elle peut manquer à la phase initiale des états de choc du fait de la stimulation sympathique. La pression artérielle moyenne est la valeur de pression régulée par l'organisme. C'est d'elle que dépend la perfusion de la majorité des organes, et son niveau est un bon marqueur de l'importance de l'état de choc. L'analyse de la différentielle tensionnelle ou pression artérielle pulsée (pression artérielle systolique – pression artérielle diastolique) fournit des renseignements intéressants. Abaissée, elle témoigne d'une diminution du volume d'éjection systolique du ventricule gauche. Élargie, elle témoigne d'une vasoplégie. Enfin, le niveau de pression artérielle doit être interprété en fonction du niveau de pression artérielle préexistant, et une pression artérielle « normale » correspond souvent à une hypotension artérielle « relative » chez un hypertendu chronique.
- ✓ **L'oligurie** témoigne de l'insuffisance rénale fonctionnelle. Elle se définit par une diurèse inférieure à $0,5$ mL/kg/h. Ce signe est constant en l'absence de diurèse osmotique. En revanche, il est difficile à mettre en évidence dans les premières minutes de la prise en charge en l'absence de sondage vésical.
- ✓ **Les marbrures cutanées** témoignent de la vasoconstriction de la peau. Elles apparaissent d'abord aux genoux mais peuvent s'étendre à tout le corps. Une froideur des téguments, des sueurs froides, une cyanose des extrémités et un allongement du temps de recoloration cutanée témoignent du même phénomène.

Les signes neurologiques témoignent de l'hypoxie cérébrale. Ils vont de l'obnubilation au coma. Ils sont plus fréquents au cours du choc septique (encéphalopathie septique).

- ✓ **La tachycardie** témoigne de la réaction sympathique intense réactionnelle à l'état de choc. Elle manque en cas de trouble conducteur cardiaque ou de traitement β -bloquant préalable.
- ✓ **La polypnée** est fréquente et témoigne de l'acidose métabolique.

Diagnostic du retentissement viscéral

- ✓ **L'élévation du taux des lactates artériels** ($> 1,8$ mmol/L) témoigne de la mise en jeu du métabolisme anaérobie. Seul le taux artériel des lactates peut témoigner du métabolisme de l'organisme entier alors qu'un prélèvement veineux n'explorerait que le métabolisme du territoire drainé par la veine ponctionnée. L'association hypoxie tissulaire et hyperlactatémie entraîne une acidose métabolique. Cette dernière est aggravée par l'insuffisance rénale.
- ✓ **L'insuffisance rénale** se traduit par une élévation des taux d'urée sanguine et de créatinine plasmatique associée aux stigmates biologiques habituels signant son origine fonctionnelle.
- ✓ **La cytolysé hépatique et la cholestase**, parfois majeures, témoignent du foie de choc.

✓ **La coagulation intravasculaire disséminée** est secondaire aux microthromboses périphériques et à la défaillance hépato-cellulaire. Elle se traduit par une thrombopénie, une diminution des facteurs de la coagulation touchant d'abord les facteurs VII et V, une diminution du fibrinogène et l'apparition de produits de dégradation de la fibrine (PDF).

Diagnostic étiologique

Le diagnostic positif de l'état de choc doit être porté en quelques instants devant des signes cliniques évocateurs. La cause de l'état de choc doit être ensuite rapidement déterminée, car c'est d'elle que dépend la stratégie thérapeutique. Souvent simple, le diagnostic de la cause de l'état de choc peut cependant nécessiter des explorations hémodynamiques complexes.

1. Choc hypovolémique

Lors de l'état de choc hypovolémique, le contexte clinique est souvent évocateur (déshydratation majeure, hémorragie extériorisée, etc.). La pression artérielle est pincée et la vasoconstriction cutanée intense. Les signes biologiques de déshydratation extracellulaire ou une anémie aiguë orientent le diagnostic.

2. Choc cardiogénique

La cause principale en est l'infarctus du myocarde ; la réalisation de l'électrocardiogramme doit faire partie des premiers examens pratiqués. L'insuffisance cardiaque gauche s'accompagne des signes cliniques et radiologiques de l'œdème pulmonaire. L'insuffisance cardiaque droite se manifeste par une turgescence jugulaire, un reflux hépato-jugulaire et une hépatomégalie. Dans un cas comme dans l'autre, la baisse du volume d'éjection systolique se traduit par un pincement de la pression artérielle.

3. Choc septique

Les signes infectieux, cliniques ou biologiques, orientent vers un choc septique, mais ils sont parfois frustes : la fièvre peut manquer, l'hyperleucocytose et les signes biologiques d'inflammation sont parfois aspécifiques ou absents à la phase initiale de l'état de choc. Une porte d'entrée infectieuse évidente, telle une pneumonie, aide au diagnostic. La vasoplégie caractéristique du choc septique entraîne un élargissement de la pression artérielle pulsée.

4. Choc anaphylactique

Il apparaît quelques minutes après une exposition allergique évidente (piqûre d'hyménoptère p. ex.). Il est précédé, puis associé à des signes cutanéomuqueux (érythème, urticaire, œdème de Quincke), respiratoires (bronchospasme, rhinorrhée) et gastro-intestinaux (hypersialorrhée, douleurs abdominales, diarrhée).

5. Explorations hémodynamiques complémentaires

Le diagnostic de la cause de l'état de choc n'est pas toujours évident. C'est notamment le cas après quelques heures ou jours d'évolution lors d'une aggravation de la maladie initiale ou de la survenue d'une complication, septique p. ex. Dans ce cas, des outils d'investigation hémodynamique peuvent être utiles.

✓ **Échocardiographie** : cet examen non invasif permet de mettre en évidence une cause cardiaque au choc, telle une dysfonction systolique du ventricule gauche à l'occasion d'un infarctus du myocarde. Ainsi, sa réalisation est systématique si on suspecte une cause cardiaque à l'état de choc. Elle recherche aussi la dysfonction contractile qui peut accompagner tout état de choc, notamment septique. Les pressions dans les cavités cardiaques peuvent être appréciées par la technique doppler.

✓ **Cathétérisme artériel pulmonaire** : introduit par voie veineuse centrale jusque dans une branche de l'artère pulmonaire, ce cathéter peut fournir plusieurs types de renseignements sur l'état hémodynamique. Il permet, par la technique de thermodilution, de mesurer le débit cardiaque, de prélever du sang veineux « mêlé » au sortir du ventricule droit. Son contenu en oxygène, comparé à celui du sang artériel, reflète la consommation en oxygène de tout l'organisme et permet de distinguer le choc septique, durant lequel l'extraction en oxygène de l'organisme est anormalement basse, des autres types de choc où elle est effondrée. Enfin, le cathéter artériel pulmonaire permet de mesurer la pression dans l'oreillette droite, la pression artérielle pulmonaire et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion qui reflète la précharge du ventricule gauche. Cela permet schématiquement de distinguer l'état de choc cardiogénique dû à une défaillance ventriculaire gauche, durant lequel la précharge du ventricule gauche est élevée, des autres états de choc où elle est basse.

✓ **Autres techniques** : le débit cardiaque peut également être estimé par la technique du doppler aortique transœsophagien. En dehors de l'échocardiographie, ces techniques ne s'adressent qu'aux cas complexes d'état de choc n'ayant pas fait la preuve de leur cause. Leur mise en œuvre n'a jamais lieu en urgence et relève de la prise en charge spécialisée.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

L'état de choc est une situation extrêmement grave, qui peut conduire au décès en quelques minutes. Il requiert une prise en charge thérapeutique qui ne souffre aucun délai. En pratique, il faut insister sur le fait que le diagnostic d'état de choc est porté sur les données de l'examen clinique et que les examens complémentaires ne doivent jamais retarder la mise en place du traitement.

Moyens généraux

La pose de voies veineuses périphériques de bon calibre est la première mesure thérapeutique. La pose d'une voie veineuse centrale selon la technique de Seldinger n'est pas justifiée systématiquement de première intention, sauf si aucune veine périphérique n'est accessible ou si l'administration de fortes doses de vasoconstricteurs est immédiatement nécessaire.

La détresse respiratoire justifie le plus souvent l'administration d'oxygène à fort débit. Si les troubles de conscience sont sévères ou si la détresse respiratoire conduit à l'épuisement, l'indication de la mise sous ventilation mécanique après intubation

POINTS FORTS

à retenir

■ **L'état de choc regroupe les manifestations d'une altération aiguë et durable de l'oxygénation tissulaire. Le diagnostic positif d'état de choc est porté sur l'examen clinique.**

Les examens complémentaires permettent d'en évaluer le retentissement viscéral et d'en préciser la cause.

Les états de choc peuvent être d'origine anaphylactique, hypovolémique, cardiogénique ou septique.

■ **Bien que l'état de choc puisse poser des problèmes de diagnostic étiologique, le contexte clinique est souvent évocateur et le recours aux explorations hémodynamiques invasives n'est pas systématique.**

L'identification de la cause de l'état de choc guide le choix du traitement qui repose sur le remplissage vasculaire et les substances vasoactives.

trachéale doit être posée. La mise sous ventilation mécanique permet non seulement de corriger l'hypoxie, mais aussi de mettre au repos les muscles respiratoires et d'économiser ainsi la consommation en oxygène importante liée à la polypnée.

La mise en place d'une sonde vésicale permet de surveiller la diurèse.

Traitement de la cause

Le traitement de la cause doit toujours être entrepris simultanément au traitement symptomatique.

Lors d'un état de choc anaphylactique l'éviction de l'allergène doit être immédiate (arrêt de la perfusion d'un médicament, etc.).

Le saignement à l'origine d'un état de choc hémorragique doit être traité immédiatement : hémostase chirurgicale d'une plaie traumatique, lavage gastrique en cas de saignement digestif haut, etc. La réhydratation par des solutés cristalloïdes associée au remplissage vasculaire corrige les déshydratations majeures.

Le traitement de la cause du choc cardiogénique est essentiel. La revascularisation d'un infarctus du myocarde doit être envisagée dès le diagnostic porté. La revascularisation par angioplastie doit être préférée à la thrombolyse intraveineuse en raison d'une plus grande efficacité. Si l'état de choc cardiogénique persiste malgré la revascularisation, la contrepulsion par ballon intra-aortique, voire l'assistance ventriculaire temporaire peuvent être proposées. Le drainage d'une tamponnade par ponction sous-xiphoidienne échoguidée ou d'un pneumothorax bilatéral par ponction à l'aiguille entraîne une amélioration hémodynamique spectaculaire. La thrombolyse d'une embolie pulmonaire massive doit être entreprise dès le diagnostic confirmé par angioscanner thoracique.

Lors d'un choc septique, le traitement antibiotique doit être débuté dès que les prélèvements à visée bactériologique ont été effectués, sauf dans le cas particulier du *purpura fulminans* où

Tableau 5 Effets hémodynamiques des substances vasoactives

	DOBUTAMINE	ADRÉNALINE	DOPAMINE	NORADRÉNALINE
Fréquence cardiaque	↗	↗↗	↗↗	→
Débit cardiaque	↗	↗↗	↗	→
Pression artérielle systémique	→	↗↗	↗↗	↗↗

l'administration de ceftriaxone est entreprise immédiatement. L'administration de protéine C activée dont le but est de diminuer l'hypercoagulabilité, améliorerait le pronostic des patients en choc septique avec plus de deux défaillances d'organes. Ce traitement n'est entrepris qu'en l'absence de contre-indication hémorragique et n'est envisagé qu'en milieu de réanimation.

Traitement hémodynamique

1. Moyens thérapeutiques disponibles

✓ **Remplissage vasculaire** : l'administration intraveineuse de solutés de remplissage permet d'augmenter la volémie et la précharge ventriculaire gauche. Le sérum physiologique ou les solutés macromoléculaires de type hydroxyéthylamidon (Voluven) peuvent être utilisés. Dans le cas du choc hémorragique, le remplissage vasculaire est effectué en parallèle à la transfusion de concentrés érythrocytaires. L'albumine est réservée aux patients ayant une hypoalbuminémie documentée.

✓ **Catécholamines** : les propriétés des catécholamines utilisées pour le traitement de l'état de choc sont résumées dans le tableau 5. La dobutamine est l'agent inotrope le plus utilisé. Elle représente la catécholamine de choix pour le traitement du choc cardiogénique dû à une insuffisance ventriculaire gauche. La dopamine et la noradrénaline sont des substances très vasoconstrictrices. Elles sont donc utilisées lors du choc septique ou dès qu'une baisse de la pression artérielle n'est pas corrigée par le remplissage vasculaire. L'adrénaline est la substance de choix lors du choc anaphylactique.

2. Traitement selon la cause

✓ **État de choc anaphylactique** : le traitement du choc anaphylactique repose sur l'adrénaline. Dans l'attente de la pose d'une voie veineuse, l'administration se fait par voie sous-cutanée ou intramusculaire à la dose de 1 mg. Si les symptômes ne cèdent pas ou si la voie veineuse est disponible d'emblée, on administre 0,1 à 0,2 mg d'adrénaline en intraveineux. Cette injection est renouvelée de minute en minute tant que les symptômes du choc persistent. L'administration d'adrénaline n'est pas conseillée pour les manifestations allergiques sans état de choc. Le remplissage vasculaire est associé à l'adrénaline tant que le choc persiste. L'adjonction de corticoïdes ou d'anti-histaminiques H₁ n'a pas fait la preuve de son efficacité dans cette indication.

✓ **État de choc hypovolémique** : le remplissage vasculaire par sérum physiologique ou soluté macromoléculaire est le traitement de première intention. En cas de choc hypovolémique hémorragique, la transfusion de concentrés érythrocytaires y est associée jusqu'à la restauration d'une concentration en hémoglobine de 8 g/dL (ou 10 g/dL chez les patients atteints de coronaropathie).

Si l'état de choc se prolonge et que le remplissage vasculaire est insuffisant, l'adjonction de vasoconstricteurs doit alors être envisagée. La dopamine et la noradrénaline sont efficaces dans cette indication.

✓ **État de choc septique** : l'objectif initial est de rétablir un volume sanguin circulant correct à l'aide d'un remplissage vasculaire par sérum physiologique ou par soluté macromoléculaire. Si cette première étape est insuffisante, la dopamine est alors utilisée de première intention, remplacée par la noradrénaline si l'état de choc persiste malgré une dose maximale. Enfin, si une dysfonction contractile du ventricule gauche est objectivée, un traitement inotrope par dobutamine est ajouté au traitement vasoconstricteur.

✓ **État de choc cardiogénique** :

– par insuffisance cardiaque gauche : contrairement à l'état de choc hypovolémique ou septique, l'état de choc cardiogénique ne nécessite pas de remplissage vasculaire de 1^{re} intention. En effet, l'augmentation de la précharge ventriculaire gauche par le remplissage serait au contraire délétère. Le traitement repose sur la dobutamine. Si la pression artérielle reste basse, un traitement vasoconstricteur par dopamine ou noradrénaline y est associé ;

Pour en savoir plus

► Approche diagnostique des états de choc

In : Traité de réanimation médicale
Richard C, Monnet X
Paris : Médecine-Sciences
Flammarion, 1998

► États de choc

In : Réanimation médicale
Marin N, Dhainaut JF,
Baron JF *et al.*
Paris : Masson, 2001

► États de choc

In : Réanimation et urgences
Collège des enseignants
de réanimation médicale
Paris : Masson, 2002

► Utilisation des catécholamines au cours du choc septique

15^e conférence
de consensus de la Société
de réanimation de langue
française www.srlf.org

MINI TEST DE LECTURE

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 L'état de choc cardiogénique à sa phase initiale est caractérisé par une vasoconstriction intense.
- 2 L'état de choc hypovolémique s'accompagne d'une augmentation de l'extraction en oxygène par les tissus.
- 3 L'état de choc septique s'accompagne d'un état d'hypocoagulabilité dans les microvaisseaux.
- 4 Au cours d'un état de choc, le débit sanguin coronaire est rapidement diminué.

B / VRAI ou FAUX ?

- 1 La dobutamine est une substance vasoconstrictrice.
- 2 La dopamine est une substance vasoconstrictrice.
- 3 Le traitement du choc cardiogénique repose en première intention sur le remplissage vasculaire.
- 4 Le traitement du choc anaphylactique repose sur la noradrénaline.

C / QCM

Parmi les signes suivants, quels sont ceux qui orientent vers l'origine septique d'un état de choc ?

- 1 Élévation du taux de lactates artériels.
- 2 Augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène.
- 3 Élargissement de la pression artérielle pulsée.
- 4 Syndrome alvéolo-interstitiel unilatéral à la radiographie de thorax.

Réponses : A : V, V, V, V, F, F / B : F, V, V, F, F, F / C : C, 3, 4.

– par insuffisance cardiaque droite : parallèlement au traitement de la cause, le remplissage vasculaire est la première mesure thérapeutique. Il permet de restaurer la précharge du ventricule gauche et d'augmenter le volume d'éjection systolique. La dobutamine est utilisée dans l'embolie pulmonaire massive en cas d'échec du remplissage vasculaire.

Traitement des complications viscérales

Parallèlement au traitement de la cause et au traitement symptomatique hémodynamique, la réanimation supplée aux fonctions de certains organes touchés par l'hypoxie tissulaire.

Le syndrome de détresse respiratoire aigu nécessite la ventilation artificielle qui se fait selon des modalités particulières.

L'insuffisance rénale, si elle est avancée, peut nécessiter l'hémodialyse. Celle-ci peut être réalisée par des séances d'hémodialyse intermittente classique ou par hémodiafiltration continue, dont la tolérance hémodynamique pourrait être meilleure.

La coagulation intravasculaire disséminée peut, si elle est sévère et s'accompagne de syndrome hémorragique, nécessiter la transfusion de concentrés plaquettaires et de plasma frais congelé. ■

Les acteurs du système de soins français

Les institutions et organismes responsables de la politique de santé



168 pages
28 € TTC

« Qui fait quoi dans le système de santé ? »

Editions Jean-Baptiste Baillière
en collaboration avec Pfizer

Tous les organismes qui interviennent dans la conception, le fonctionnement et l'administration du système de santé, présentés dans cet ouvrage :

- Les pouvoirs publics, les instances et organismes nationaux
- Les organismes d'assurance maladie
- Les instances représentant le monde de la santé
- Les instances régionales et locales
- Les adresses utiles

Bruno Keller est journaliste, spécialisé dans les questions de politique de santé et de protection sociale.

Bon de commande

Nom : _____ Prénom : _____

Adresse : _____

Code postal : _____ Tél. : _____

Règlement : 28 € TTC par chèque à l'ordre des Editions J.B. Baillière à retourner à l'adresse suivante : Editions J.B. Baillière, 2, cité Paradis, 75010 Paris.

Vous pouvez aussi commander par internet sur : www.33docpro.com